

То публикува «Бял ГРАД-БГ» ООД , Република България, гр.София,
район «Триадица» , бул. «Витоша» №4, ет.5

Материали за
XIII международна научна практична конференция
«Ключови въпроси в съвременната наука - 2017», Volume 10 : Медицина .
Екология . Биологични науки . София .«Бял ГРАД-БГ» -101 с.

Редактор: Милко Тодоров Петков
Мениджър: Надя Атанасова Александрова
Технически работник: Татяна Стефанова Тодорова

**Материали за XIII международна научна практична конференция,
«Ключови въпроси в съвременната наука - 2017», 15 - 22 април 2017
г. на Медицина . Екология . Биологични науки .**

За ученици, работници на проучвания.

Цена 10 BGLV

ISBN 978-966-8736-05-6

© Колектив на автори , 2017
© «Бял ГРАД-БГ» ООД, 2017

Шейко С.О., Колб Н.О.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Кафедра педіатрії, сімейної медицини та клінічної лабораторної діагностики

ПРЕДИКТОРИ ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ НИРОК У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Артеріальна гіпертензія (АГ) є головним фактором ризику розвитку серцево-судинних ускладнень і заслуговує на першочергову увагу не лише з медико-соціальної точки зору, а й зважаючи на реальні можливості впливу на неї [1]. Поширеність артеріальної гіпертензії (АГ) становить у середньому 30–45 % від загальної чисельності дорослого населення і цей показник значно збільшується з віком [1,3].

Велику увагу вчених звертає на себе проблема поєднання гіпертонічної хвороби (ГХ) та цукрового діабета (ЦД) [2,4]. В ряді досліджень доведено, що в розвитку і прогресуванні ГХ та ЦД 2-го типу основна роль відводиться гемодинамічному перенавантаженню міокарда, активації нейрогуморальних систем, розвитку запалення [1,2]. В той же час, підвищений рівень артеріального тиску (АТ), особливо систолічного, на тлі коморбідності ГХ та ЦД є визнаним чинником ризику ниркового ураження. Одним з найбільш ранніх і незалежних факторів серцево-судинної смерті і прогресування ураження нирок у даній категорії хворих є мікроальбумінурія (МАУ). Існують дані, що МАУ є більш раннім предиктором ураження органів-мішеней, ніж гіпертрофія лівого шлуночка і гранична товщина комплексу інтима-медіа.

Результати епідеміологічного дослідження СКІФ за участю 1762 пацієнтів із ЦД 2-го типу свідчать про актуальність цієї проблеми і в нашій країні [1]. Подальші дослідження показали, що навіть незначне порушення функції нирок, зниження швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) нижче 60 мл/(хв · 1,73 м²) та/або МАУ, асоціюється зі зростанням ризику виникнення серцево-судинних ускладнень [1,4].

Мета дослідження – визначити предиктори порушення функціонального стану нирок у хворих на гіпертонічну хворобу та цукровий діабет.

Матеріали і методи. Основну групу склали 49 хворих (23 жінки і 26 чоловіків) з ГХ та ЦД. Групу порівняння склали 30 хворих (18 жінок та 12 чоловіків) з ГХ без ЦД. Проведено загально-клінічне обстеження хворих, добовий моніторинг АТ. За ступінь нічного зниження АТ (СНЗ АТ) виділяли добові профілі систолічного АТ (САД) і діастолічного АТ (ДАТ) за типами «дипер» ($10\% < \text{СНЗ АТ} < 20\%$), «нон-дипер» ($\text{СНЗ АТ} < 10\%$), «овер-дипер» ($\text{СНЗ АТ} > 20\%$) та «найт-пікер» ($\text{СНЗ АТ} < 0\%$). Визначали рівень середньоденного пульсового артеріального тиску (ПАТ). Структурно-функціональний стан серця вивчали за допомогою одно- і двомірної ехокардіографії (ЕхоКГ) у «В» і «М» режимах. Інсулінорезистентність оцінювали за індексом НОМА, який розраховували за формулою: $\text{НОМА} = \text{інсулін (мкОд/мл)} \times \text{глюкоза (ммоль/л)} / 22,5$. Для оцінки функції нирок визначали вміст креатиніну в сироватці, ШКФ, оцінювали екскрецію альбуміну (Ал) із сечею, яка дає уявлення про стан гломерулярного фільтра та дисфункцію ендотелію ниркових капілярів. Визначали відношення альбумін/креатинін (Ал/Кр).

Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) розраховували за формулою MDRD (Modification of Diet in Renal Disease Study). Вивчали показники ліпідного спектра крові за допомогою ензиматичного колориметричного методу з використанням біохімічного аналізатора. СРБ визначали за допомогою аналітичної системи IMMULITE -1000 із застосуванням реактивів Siemens (США). Статистичний аналіз отриманих результатів проведено за допомогою програмного продукту STATISTICA 13 (StatSoftInc., серійний № AGAR909E415822FA) та Excel-2010).

Результати та їх обговорення.

Встановлені достовірні відмінності між показниками середньодобової та середньонічної варіабельності ДАТ пацієнтів основної групи і групи порівняння. Ступінь нічного зниження САТ і ДАТ був нижчим за норму у (51,1%) хворих основної групи та у (23,2 %) хворих групи порівняння ($p < 0,05$). Абсолютні показники ступеня нічного зниження були також достовірно нижчими серед хворих з ГХ і ЦД ($p < 0,05$). Слід зазначити, що більшість пацієнтів з коморбідним перебігом ГХ і ЦД мали несприятливий профіль АТ - «нон-дипер», що свідчить про порушення циркадної динаміки АТ у вигляді недостатнього зниження його вночі. При цьому хворі з ГХ і ЦД 2-го типу мали нижчий рівень ЧСС $(67 \pm 4)/\text{хв.}$, ніж хворі з ГХ без ЦД $(78 \pm 3)/\text{хв.}$, ($p < 0,05$), що вказує на

активацію ренінагіотензинової і симпатoadреналової системи з її виснаженням у хворих з ЦД.

При вивченні структурно-функціонального стану серця у хворих з ГХ і ЦД 2-го типу зареєстровані достовірно більші значення товщини задньої стінки лівого шлуночка (ТЗСЛШ, см) ($1,22 \pm 0,15$; $p < 0,01$) і товщини міжшлуночкової перетинки (ТМШП, см) ($1,12 \pm 0,12$; $p < 0,01$), порівняно з даними показниками в групі порівняння. При аналізі характеру ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) та частоти зустрічаємості різних типів його геометрії, встановлені достовірні відмінності між пацієнтами з ГХ та ЦД і хворими з ГХ без ЦД. Так, при ГХ з ЦД концентрична гіпертрофія ЛШ (ГЛШ) була зареєстрована у 23 пацієнтів (46,9%), ексцентрична ГЛЖ – у 24 (48,9%), КРЛЖ – у 2 (4,2%). Нормальної геометрії ЛШ у хворих цієї групи не виявлено. У групі хворих на ГХ без порушень вуглеводного обміну нормальну геометрію ЛШ мали 6 пацієнтів (20,0%) ($P < 0,05$), КГЛЖ виявлена у 12 пацієнтів (40%) ($P < 0,05$), ЕГЛЖ – у 8 (26,6%) ($P < 0,05$) і КРЛЖ – у 4 (13,4%) ($P < 0,05$). Таким чином, при ГХ з ЦД 2-го типу встановлена достовірно більш висока частота ЕГЛЖ, рідше – КГЛЖ. Частота КРЛЖ в групі хворих з ГХ і ЦД була достовірно нижчою, ніж у пацієнтів без ЦД. Нормальною геометрії ЛШ у хворих з ГХ і ЦД зовсім не виявлено. В той же час серед хворих з ГХ без ЦД нормальні параметри ЛШ зустрічалися досить часто (у 20%).

Згідно рекомендацій Європейського товариства кардіологів та Європейського товариства з проблем артеріальної гіпертензії, важливим предиктором розвитку серцевої недостатності є мікроальбумінурія (МАУ), що визначається як добова екскреція альбуміну (Ал) із сечею 30—300 мг/добу, або відношення альбумін до креатиніну (Ал/Кр) в будь-якій порції сечі > 22 мг/г у чоловіків та > 31 мг/г у жінок. На тлі більш виражених порушень геометрії ЛШ у хворих основної групи реєстрували значно більші значення відношення альбумін/креатинін (Ал/Кр) – ($24,0 \pm 14,1$ мг/г), порівняно зі значенням даного показника ($18,7 \pm 5,5$ мг/г) в групі порівняння ($p < 0,05$).

Середній рівень ШКФ ($71,4 \pm 45,1$ мл/хв/1,73м²) у хворих основної групи був у 1,3 рази нижчим, ніж даний показник в групі порівняння ($92,9 \pm 21,8$ мл/хв/1,73м²).

Концентрація СРБ у хворих основної групи також була достовірно збільшеною ($p < 0,05$), порівняно з даним показником у групі порівняння (в 3,6-3,9 рази). Маркер системної імунзапальної активації – СРБ у хворих з ГХ і ЦД

прямо корелює з відношенням альбумін/креатинін (Ал/Кр) ($r=+0,54$; $p<0,05$). У хворих основної групи зареєстровано також зворотний кореляційний зв'язок між рівнем СРБ і рівнем ШКФ ($r=-0,47$; $p<0,05$). Встановлена незалежна прогностична роль СРБ у пришвидшенні темпів зниження ШКФ може свідчити й про самотійну роль запалення в розвитку ниркової дисфункції. Прогностична роль високочутливого СРБ щодо сповільнення ШКФ продемонстрована також в дослідженні PREVEND. Таким чином, у хворих з ГХ і ЦД реєструвались більш виражені порушення функції нирок. Одержані результати свідчать про те, що зміни відношення альбумін/креатинін (Ал/Кр) та рівня ШКФ, поряд зі зростанням активності медіаторів системної імунно-запальної реакції, є предикторами зниження функції нирок у хворих з гіпертонічною хворобою і цукровим діабетом 2-го типу.

Погіршення функції нирок у цих пацієнтів відбувалося паралельно з поглибленням інсулінорезистентності, про що свідчить зростання індексу НОМА ($P=0,04$).

Висновок:

1. Предикторами погіршення функціонального стану нирок у хворих з гіпертонічною хворобою та цукровим діабетом є зниження швидкості клубочкової фільтрації, підвищення екскреції альбуміну із сечею та наявність системного запалення. Зниження ШКФ необхідно розглядати як маркер несприятливого прогнозу перебігу гіпертонічної хвороби у хворих на цукровий діабет.

2. Погіршення функціонального стану нирок у хворих на гіпертонічну хворобу з цукровим діабетом асоціюється з гіршим, ніж у групі порівняння, контролем артеріального тиску.

3. Встановлена незалежна прогностична роль СРБ у пришвидшенні темпів зниження ШКФ може свідчити й про самотійну роль запалення в розвитку ниркової дисфункції.

4. Оцінка функціонального стану нирок є важливою для вибору профілактичних та лікувальних заходів. З метою попередження раннього розвитку ниркової недостатності у хворих з гіпертонічною хворобою та цукровим діабетом лікар первинної ланки повинен проводити оцінку структурно-функціонального стану нирок, контролювати ШКФ та мікроальбумінурію.

Література

1. Курята О.В. Добовий профіль артеріального тиску, ліпідний спектр крові у хворих на артеріальну гіпертензію в поєднанні з ревматоїдним артритом та ефективність застосування аторвастатину / Курята О.В., Сіренко О.Ю // Сімейна медицина. — 2015. — № 3(59). — С. 155-159.
2. Маньковский Б.Н., Иванов Д.Д. Влияние антигипертензивной терапии на функцию почек у больных сахарным диабетом 2-го типа: результаты проспективного исследования «СКИФ-2» // Ліки України. — 2010. — № 8(144). — С. 28-32.
3. Маньковский Б.Н., Иванов Д.Д. Распространенность поражения почек у больных сахарным диабетом 2-го типа, по данным эпидемиологического исследования «СКИФ» // Серце і судини. — 2009. — № 4. — С. 45-49. 4.
4. Свищенко Е.П., Ярынкина Е.А. Пациенты с артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2-го типа: в поисках оптимальной антигипертензивной терапии // Ліки України. — 2012. — № 10(166). — С. 8-12.